

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année scolaire 1932-1933. — N° 348.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE CERTAINES FORMES DU SYNDROME VITULAIRE :
CRISES PARAVITULAIRES DES CHALEURS
ET VERTIGE D'HERBE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Février 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Bertrand LECAPITAINE

Né, le 7 Février 1906, à Martigny (Manche)

Vétérinaire à Isigny-sur-Mer (Calvados).



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

1933

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE CERTAINES FORMES DU SYNDROME VITULAIRE :

CRISES PARAVITULAIRES DES CHALEURS

ET VERTIGE D'HERBE

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	M. V. BALL.
Directeur honoraire	M. F.-X. LESBRE.
Professeurs honoraires	M. Alfred FAURE, ancien directeur. M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie.	MM. TAPERNOUX.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie. Exté- rieur	TAGAND. JUNG.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale.	
Histologie et Embryologie Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire.	AUGER.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire.	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale.	LETARD.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr VORON, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. CUNY, Professeur à l'Ecole Vétérinaire,
M. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1932-1933. — N° 348.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE CERTAINES FORMES DU SYNDROME VITULAIRE :

CRISES PARAVITULAIRES DES CHALEURS

ET VERTIGE D'HERBE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Février 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Bertrand LECAPITAINE

Né, le 7 Février 1906, à Martigny (Manche)

Vétérinaire à Isigny-sur-Mer (Calvados).



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

1933



A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA FIANCÉE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

De la Faculté de Médecine de Lyon.

Que je remercie du grand honneur
qu'il me fait en acceptant de présider
la soutenance de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY

Témoignage de profonde gratitude
pour la bienveillance qu'il m'a témoi-
gnée à l'occasion de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGER

Respectueux hommage.

AVANT-PROPOS

« Je voudrais que chacun écrivit ce qu'il sait et tout ce qu'il sait. » Ce vœu de l'auteur des *Essais* n'a jamais été si bien réalisé, du moins envers les affections qui frappent nos animaux de l'espèce bovine, qu'en ce qui concerne la fièvre vitulaire. Dans la plupart des pays du monde, en effet, l'étiologie de cette singulière affection a fait naître tant d'hypothèses, suscite tant de recherches, qu'on la désigne parfois sous le terme humoristique de « maladie des théories ». Le simple énoncé de l'enchaînement des travaux effectués suffirait à remplir un volume.

Aussi le but de ce travail ne sera pas de formuler une hypothèse nouvelle, ni même de donner un aperçu synthétique de la somme des matériaux accumulés.

Les lignes qui suivront seront le simple exposé de constatations cliniques et thérapeutiques, relevées dans une clientèle d'élevage où la vache laitière règne en maîtresse, sur des affections qu'on rattache au syndrome vitulaire et qu'on qualifie soit accès paravitulaires, soit manifestations d'hypocalcémie aiguë.

Ces constatations seront basées non pas sur des re-

cherches physiques, chimiques ou biologiques, mais uniquement sur des faits cliniques. Et devant la variété des aspects que prend ce syndrome nous aurons en vue les deux formes que nous avons rencontrées le plus souvent au cours de notre pratique courante, d'une part les accès paravitulaires survenant à l'époque des chaleurs, de l'ovulation; d'autre part, l'affection connue jusqu'à présent sous le nom de vertige d'herbe.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE CERTAINES FORMES DU SYNDROME VITULAIRE :
CRISES PARAVITULAIRES DES CHALEURS
ET VERTIGE D'HERBE

DÉFINITION ET HISTORIQUE

Si l'on cherche une définition de la fièvre vitulaire dans les ouvrages classiques, celle que l'on trouve est presque toujours semblable à la suivante :

« La fièvre vitulaire est une maladie qui apparaît sur les vaches récemment accouchées, et qui se caractérise par une évolution rapide, sans prodromes ni convalescence, par la perte des facultés intellectuelles et des sens, par la paralysie de certains organes et par de l'hypothermie » (Robin).

Aussi générale que puisse être cette définition, elle ne peut prétendre s'appliquer qu'à l'expression « fièvre vitulaire », affection survenant ordinairement un ou deux jours, quelquefois plusieurs semaines après le part. C'est la définition de la fièvre vitulaire, entité morbide, telle qu'elle est donnée le plus souvent, si imparfaite qu'elle puisse paraître pour ceux qui pensent

que la forme éclamptique est aussi fréquente que la forme comateuse.

Aucune autre définition ne semble avoir été donnée pour rassembler certains faits communs que l'on trouve dans les diverses modalités du syndrome vitulaire, les connaissances que l'on possède actuellement n'étant sans doute encore pas assez probantes.

Cependant, les données acquises récemment sur certains phénomènes connus sous le nom de vertige d'herbe, paraplégie convulsive, maladie des chemins de fer, acétonémie des vaches laitières, phénomènes à pathogénie obscure et à allure clinique très voisine de la fièvre vitulaire, ont encore reculé, au détriment du diagnostic il est vrai, les limites du syndrome vitulaire. C'est ainsi que certains auteurs sont arrivés à considérer ces affections comme étant des crises vitulaires à étiopathogénie commune, y rattachant même les manifestations nerveuses liées à la gestation et au part comme la paraplégie et l'éclampsie ante et post-partum. Ces états morbides seraient des aspects différents du même processus, des branches du même arbre, la fièvre vitulaire en étant le tronc. Ils ont été groupés sous un caractère séméiologique commun : l'hypocalcémie. C'est le syndrome d'hypocalcémie aiguë de G. Lesbouyries qui réunit un nombre considérable d'affections du bétail.

Les accès vitulaires atypiques et le vertige d'herbe feraient partie de ce vaste syndrome.

Rapidement, voyons les étapes de cette évolution

La fièvre vitulaire ne date pas des Grecs ou des Romains, vraisemblablement elle n'est apparue que dans

le courant du XVIII^e siècle, au moment où les vaches, devenues animaux de rente, commencèrent à être sélectionnées en vue d'une production laitière intensive.

Les auteurs étrangers Eberharhdt (1793), Skellet (1807), Jong (1818), en ont donné les premières descriptions.

Fabre (1837), de Villeroy (1844), en France, lui donnent la dénomination qui a prévalu.

Rainard (1845), Schaak (1849), Friedberger Frohner (1889), l'étudient, mais, pas plus que de nos jours, l'entente sur les limites même de l'affection ne paraît se faire. Delmer affirme l'identité de la fièvre vitulaire avec l'éclampsie de la femme.

Gratia (1896) attribue la maladie à la résorption de toxines d'origine mammaire.

Schmidt (1898) adopte cette doctrine et établit un traitement par injections mammaires d'I. K. en solution, qui révolutionne toute la thérapeutique de la maladie.

Andersen et Jakobsen, puis Evers (1903), remplacent les injections d'iodure par l'aérophérapie mammaire.

Au cours des quinze dernières années, des recherches intéressantes ont été poursuivies ayant en vue plus spécialement les modifications sanguines qui accompagnent l'accès vitulaire.

En 1917 Bleidiger émet l'hypothèse que la fièvre vitulaire résulte d'un manque de calcium. D'après les travaux d'Hayden et Sholl, en 1923, elle serait due à l'hyperglycémie.

En 1925, Wildmark, Carlens, Maguire, à l'étranger,

Auger, en France, semblent prouver, au contraire, qu'il y a hypoglycémie quoique Hayden ait essayé de réfuter cette théorie en effectuant la différenciation dans le sang du glucose et lactose par la méthode de fermentation de Folin et Svedburg.

La même année, Dryere et Greig, formulent l'hypothèse de l'hypocalcémie par déficience parathyoïdienne.

En 1925 Little et Wright notent l'hypocalcémie dans tous les cas de fièvre vitulaire.

En 1928 Sjollema, puis Fish, formulent l'hypothèse de la phosphatémie.

Un travail récent du professeur G. Lesbouyries résume la tendance actuelle à voir, tant en France qu'à l'étranger, la cause essentielle de la fièvre vitulaire et des crises para ou pseudo-vitulaires dans une déficience aiguë du sang en calcium

C'est ainsi qu'ont été englobées dans ce vaste syndrome les affections que nous nous proposons d'étudier; le vertige d'herbe et les crises paravitulaires des chaleurs.

A notre connaissance, s'il n'existe que peu de relations dans la littérature vétérinaire au sujet des crises vitulaires de chaleur. Chanteux, Roger, en ont observé quelques cas qu'ils rapportent à une alimentation et à une lactation intensives.

En ce qui concerne le vertige d'herbe, c'est surtout à l'étranger que les périodiques publient de nombreux travaux sur cette maladie. Dans nos revues professionnelles françaises elle n'a, semble-t-il, reçu que de brèves analyses.

Observée dès 1925, en Silésie, plus tard dans le Holstein et la province rhénane, elle est désignée sous le nom de « maladie de la tête », « maladie de printemps », maladie d'herbage », « tétanie d'herbage », « coma d'herbage ». C'est le grasstétanie, grasstaggers de Kopziekte, Seekles, Sjollema, Van der Kaay, Lothian et Gôtze.

ÉTUDE CLINIQUE

La fièvre vitulaire se déclare ordinairement dans les quarante-huit heures qui suivent l'accouchement : des statistiques indiquent que 26 pour 100 des vaches malades sont atteintes avant le deuxième jour, 64 pour 100 du deuxième au troisième, et 9 pour 100 après le troisième jour qui suit le part. On sait aussi que la crise peut se produire *in partum* et Jensen a observé 47 fois cette date d'apparition sur 1.100 cas de fièvre de lait. Tous les auteurs et praticiens s'entendent pour considérer comme fièvre vitulaire vraie tous ces cas qui se manifestent aux approches du part, pendant cet événement et peu d'heures ou de jours après ce dernier. Mais les avis sont partagés, quant à sa nature, lorsque la crise — qu'il s'agisse d'une forme comateuse, d'une attaque convulsive, de tétanie ou d'un accident paraplégique — se produit plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'accouchement. Il paraît difficile de séparer d'une façon irréductible les pathogénies de ces divers accidents, surtout lorsque l'on observe si souvent sur un même malade, tour à tour, du coma et de l'agitation ou lorsqu'une vache présente, en huit jours, de la paraplégie, puis une rechute

de coma ou des convulsions. A notre sens, il n'est pas logique de faire de ces affections des entités morbides distinctes, parce que l'une d'entre elles peut ne pas céder à un traitement qui réussit aux autres.

Il n'est pas douteux qu'il existe, à côté des crises vitulaires proprement dites, d'autres crises semblables que l'on pourrait appeler paravitulaires, apparaissant en dehors de la gestation ou du part, sur des femelles en lactation (G. Lesbouyries).

Ces lignes nous paraissent correspondre à la réalité. Dans la région où nous exerçons, des crises nerveuses à manifestations symptomatiques multiples et protéiformes sont fréquentes chez les vaches laitières. Mais si le tableau clinique et certains points pathogéniques, qui présentent une analogie avec la fièvre vitulaire vraie, permettent logiquement de rapprocher ces crises sous un même syndrome, hypocalcémique ou autre, la tâche du praticien n'en reste pas moins ingrate, car sur le diagnostic et le traitement de ces accès atypiques aucune réponse nette ne semble avoir été apportée.

Et pourtant peu importe au clinicien qu'on lui annonce un traitement nouveau contre une affection qu'il sait déjà combattre; ce qui l'intéresse davantage, à notre avis, c'est d'être quelque peu fixé sur une médication qui lui permette de lutter contre des affections considérées jusque-là comme incurables.

Du syndrome qui nous occupe, l'insufflation mammaire ou tout autre traitement préconisé n'en guérissent pas toutes les formes. Aussi renseigner le médecin des animaux dans quelles manifestations de ce syn-

drome et dans quelles circonstances tel ou tel des traitements préconisés réussit ou échoue, nous paraît plus utile que relater les succès de traitements divers dans une affection que tout le monde sait guérir depuis Schmidt.

C'est en s'inspirant de ces idées, sans rechercher si tel ou tel phénomène cadre avec une cause prise comme point de direction, que nous allons décrire ce que nous avons observé sur les crises paravitulaires des chaleurs et sur le vertige d'herbe.

I. Crises paravitulaires des chaleurs. — Là comme dans la fièvre vitulaire vraie, des différences notables se remarquent entre les divers cas. Aussi, sans pouvoir donner de description même schématisée, nous relaterons les symptômes que nous avons observés :

La crise s'établit rapidement. L'animal qui, sous l'effet des chaleurs, mugissait et montait sur ses compagnes, paraît soudain plus triste et sous le coup d'un épuisement nerveux. Si on le met en marche, il présente cette allure titubante de la fièvre vitulaire, puis il chancelle et se met en décubitus sterno-abdominal.

L'animal mâchonne, grince des dents et a du ptyalisme, puis des contractions spasmodiques apparaissent dans certains groupes musculaires : anconés.

Les yeux sont grands ouverts, avec pupilles dilatées, mais la vision n'est pas abolie, pas plus d'ailleurs que le réflexe palpébral.

Le malade s'intéresse à ce qui l'entoure, on est en présence d'un faciès, qui est loin de ressembler au

faciès somnolent, indifférent de la « maladie dormaire ». Cherche-t-on à faire relever l'animal, celui-ci se montre impuissant, effectuant seulement de faibles mouvements sur les genoux.

L'appétit pas très grand est conservé en général, mais la sortie des excréments est ralentie ou supprimée, de même que la miction.

Le cœur est un peu accéléré, pulsations : 70 à 80. Notons enfin que nous n'avons jamais observé aucun signe de coma et que la crise peut se produire sur l'animal debout, sans aller jusqu'à la paraplégie.

Voici deux observations qui montrent les deux modes d'apparition de ces crises.

OBSERVATION I.

Le 15 mars 1932, M. R. A., à O.

Normande, 9 ans.

A été trouvée couchée à l'herbage par le propriétaire, qui la sachant en rut, a la conviction qu'elle s'est « cassée quelque chose » en montant sur les autres vaches du troupeau.

Rentrée à l'étable en voiture, lors de notre visite, nous notons les symptômes suivants :

Decubitus sterno-abdominal, paraplégie, ptyalisme et grincement de dents, tremblements musculaires de l'épaule et de la cuisse, conservation de la connaissance et de l'appétit, excréments durs, œil injecté, ouvert.

Température : 38°9. Pouls : 70.

La vulve est congestionnée, et la muqueuse vulvo-vaginale rouge.

L'animal reçoit 1 gramme de caféine et de salicylate de soude auxquels sont ajoutés 5 centimètre cubes d'alcool camphré, puis on lui administre 300 grammes de sulfate de soude et 50 grammes de bicarbonate, des lavements émollients : huile, 250 grammes + décoction de graine de lin, 3 litres, sont prescrits.

16 mars, matin 8 heures. — Etat stationnaire, appétit et rumination conservés, efforts de relever infructueux, l'animal reçoit des excitants : café et alcool.

16 mars, soir. — Le propriétaire trouve sa vache debout, suites normales.

OBSERVATION II

Le 12 avril 1932, M. L. B., à S.-P.

Normande, 6 ans, très bonne laitière.

A été ramenée de l'herbage par le propriétaire avec de grandes difficultés. A notre arrivée l'animal est debout, démarche raide, hésitante, titubante, avec contractions spasmodiques des muscles de l'encolure et de la cuisse, ptyalisme et mastication à vide par moments, conjonctive injectée et respiration laryngée bruyante. L'animal prend par moment les brindilles de fourrage qu'on lui présente et s'intéresse à ce qui l'entoure. Constipation.

Température : 39 degrés. Pouls : 80.

La vulve est gonflée et la muqueuse vulvo-vaginale rouge, laisse écouler une mucosité glaireuse.

L'animal reçoit des purgatifs salins, des lavements émollients et des injections sous-cutanées de caféine additionnées de salicylate de soude et de strychnine.

Le 13 avril, la malade a repris son habitus normal.

Ces crises, qui ne peuvent être confondues, semble-t-il, qu'avec le début de la fièvre vitulaire vraie, ou la mammite paraplégique, mais facilement différenciées par les signes vulvaires, nous paraissent peu graves — si on considère que l'intervention thérapeutique ne nécessite l'emploi d'aucun des moyens préconisés dans la plupart des crises de ce genre.

II. Vertige d'herbe. — Le terme de vertige que nous employons a le sens que lui donne la médecine : « Sensations anormales fugaces donnant lieu à des perturbations sensorielles et motrices avec perte de l'équilibre, mais conservation de la connaissance. » Ainsi défini, il est classé parmi les troubles nerveux fonctionnels sans lésions anatomiques appréciables.

Observé chez les vaches laitières en période de lactation et quelquefois chez les vaches d'herbage à l'engrais, ce trouble coïncide avec la pousse de l'herbe et est constaté au printemps ; rarement à l'automne. Chez les vaches laitières qui sont rentrées à l'étable pendant la mauvaise saison, l'affection survient quand celles-ci quittent l'étable pour être mises sur des herbages de bonne qualité.

La symptomatologie se présente sous deux types différents, suivant la gravité évolutive. Ce sont les deux formes que Gotze décrit au sujet de la tétanie d'herbage.

1° Une forme bénigne. — Les premiers signes se manifestent par une diminution de la sécrétion lactée

et une légère anorexie. Puis l'animal s'isole du troupeau et se couche en décubitus sterno-abdominal ou latéral. Si l'on cherche à le faire relever, malgré des efforts répétés, il se montre impuissant par ses seuls moyens. Debout, la station lui paraît difficile. Les postérieurs rigides portés en arrière de la ligne d'aplomb, l'animal semble rechercher des points d'appui pour y garder l'équilibre. Puis, l'oblige-t-on à se déplacer, la marche se fait par pas raccourcis, saccadés, hésitants, il titube et la chute en avant, en arrière ou sur les côtés, paraît inévitable. Une crise rappelant la crise tétanique apparaît, la malade grinçant des dents et mâchant une salive mousseuse, abondante, est secouée de violentes contractions musculaires tonocloniques, les membres violemment raidis.

La température est normale la plupart du temps ou s'élève jusqu'à 39 degrés pendant les contractions. Le cœur est accéléré et le pouls petit et dur.

Une diarrhée fétide accompagne généralement cet ensemble symptomatique jusqu'à la fin de la convalescence. La crise dure le plus souvent deux à trois jours, quelquefois cinq à six jours, après quoi l'animal reprend son habitus normal.

2° *Une forme grave.* — Le début est brusquement annoncé par une démarche vacillante suivie bientôt de chute. Le sujet en position sterno-abdominale grince des dents, a du ptyalisme et du pirouettement des globes oculaires, puis adoptant le décubitus latéral il a des contractions toniques et cloniques associées, surtout accusées sur des membres qui ont un

mouvement de va-et-vient, véritable crise convulsive, dans laquelle toutes les parties du corps paraissent être sous le coup d'une hyperesthésie très prononcée. Un simple geste de la main à 2 ou 3 mètres des yeux du malade suffit à provoquer un nouvel accès. La crise peut se produire debout. Le patient, semblant avoir perdu tout instinct de conservation, se jette n'importe où tête en avant.

Pendant toute la durée de l'accès, l'animal conserve sa connaissance, il tourne la tête et s'intéresse à ce qui l'entoure.

Le cœur bat tumultueusement, le pouls est dur, tendu, accéléré.

Les muqueuses apparentes sont violemment congestionnées, la digestion est suspendue, il y a coprostase.

La mort survient après quelques heures ou après un ou deux jours.

Nous rapportons dans l'ordre où elles ont été recueillies quelques observations que nous croyons pouvoir rattacher à cette maladie.

OBSERVATION I

Le 23 mars 1932, à 15 heures, M. P..., à N...

Normande, huit ans, moyenne laitière, a mis bas son quatrième veau il y a trois mois. Sécrétion lactée normale le matin. A été mise avec le troupeau dans un nouvel herbage. A 14 heures, a été trouvée couchée et en train de s'agiter; à notre arrivée, l'animal est toujours au même endroit, qui est complètement labouré.

Impossibilité du relever, grincement de dents et mastication à vide, contractions tono-cloniques sur les muscles de l'épaule et de la fesse, coprostase, conjonctive congestionnée, conservation de la connaissance.

Température : 38°9. Pouls : 80.

Insufflation et injection sous-cutanée de deux ampoules de gluconate de calcium (Sandoz, 150 centimètres cubes). Lavements et sinapisme sur les lombes.

18 heures. — Le propriétaire nous apprend que son animal est mort sans avoir présenté depuis notre départ aucun effort de relever et aucune espèce d'agitation.

OBSERVATION II

Le 2 avril 1932, M. F. B..., à I...

Normande, cinq ans, dont le vèlage remonte à six mois. Ramenée de l'herbage avec difficulté. Postérieurs raidis et en arrière de la ligne d'aplomb, équilibre instable, contractions toniques des muscles de l'épaule et de la cuisse avec tremblements généralisés.

Ptyalisme et grincement de dents, diarrhée fétide, muqueuses congestionnées, respiration accélérée.

Cœur tumultueux. Température : 39°3. Pouls : 85.

L'animal reçoit une injection sous-cutanée de pilocarpine-Eserine et 20 grammes d'utropine, puis des purgatifs salins et des antiseptiques intestinaux sont prescrits.

3 avril. — L'équilibre est toujours instable, mais les contractions ont cessé, l'animal a de l'appétit et boit le breuvage tiède qu'on lui présente. 20 grammes d'utropine en sous-cutanée.

4 avril. — Etat satisfaisant, l'animal reçoit des breuvages tièdes, thé de foin, décoction de graines de lin, pendant cinq à six jours. Suites normales.

OBSERVATION III

Le 6 avril 1932, M. A. D..., à O...

Normande, huit ans : a vélé six semaines auparavant.

Le propriétaire s'est aperçu que sa vache ne mangeait plus et restait longtemps sur place. En rentrant à l'étable, elle a eu deux crises convulsives avec chutes sur le sol, contractions tétaniques des membres; à l'étable, nous arrivons avec peine à la faire relever, obligé de la soutenir pendant quelque temps, — le temps, semble-t-il, qu'elle reprenne ses esprits. Les membres sont comme figés dans une position forcée, mais la malade n'est pas indifférente à ce qui l'entoure.

Diarrhée profuse. Température : 39 degrés. Pouls : 80.

20 grammes d'utropine en sous-cutanée, purgatifs, sinapismes sous les parois abdominales.

7 avril. Amélioration complète, le propriétaire nous apprend que la malade a fait une chute sur le dos au moment où il lui administrait ce que nous avions prescrit, comme si l'arrivée du liquide dans les organes digestifs avait causé une douleur capable de déclencher une nouvelle crise.

L'animal reçoit pendant quelques jours des boissons mucilagineuses avec antiseptiques intestinaux et préparations opiacées; suites normales.

OBSERVATION IV

Le 10 avril 1932, M. P. V..., à M.

Normande, 7 ans, a vélé¹ cinq mois auparavant.

A été trouvée couchée à l'herbage le matin après la traite, qui a montré une légère diminution de lait. Ramenée au pâturage avec difficulté. Démarche chancelante.

Couchée à l'étable lorsque nous arrivons, elle effectue le relever sans trop de peine, mais aussitôt rassise, vacille, titube et fait une chute sur le pavé. Tétanie des antérieurs et des postérieurs, ptialisme, nystagmus, défécation et miction supprimées.

Température : 39°5. Pouls : 90.

Injection sous-cutanée de caféine, 1 gramme ; alcool camphré, 5 centimètres cubes, puis injection de chlorure de calcium, 27 grammes ; chlorure de magnésium, 10 grammes dans 300 centimètres cubes d'eau.

En même temps, purgatifs salins et lavements émollients.

Le 11 avril. — Etat stationnaire avec relever très difficile, a uriné mais n'a pas rendu de matières fécales, injection sous-cutanée de pilocarpine-ésarine.

Le 12 avril. — Etat général mauvais, les contractions ne sont pas plus fréquentes, la malade n'a ni uriné ni rendu de matières.

Morte dans la soirée.

OBSERVATION V

Le 15 avril 1932, M. P. F..., à I.

Normande, 4 ans, a vélé depuis deux mois.

Le propriétaire s'est aperçu que sa vache se tenait à l'écart de ses congénères et ne se déplaçait qu'avec difficulté. Démarche titubante, ptialisme et tremblement musculaire, œdème des paupières et du mufle, avec jetage nasal jaunâtre.

Température : 39°3. Pouls : 80.

Injection sous-cutanée de pilocarpine-éserine et urotropine, 20 grammes ; purgatifs et lavements émollients.

Le 16 avril. — Diarrhée profuse, mais état général bon. Démarche raide ; laxatifs et boissons mucilagineuses ; urotropine, 20 grammes. Le soir, l'animal est dans un état satisfaisant. Suites normales.

OBSERVATION VI

Le 20 avril 1932, M. C. P..., à la H. du P.

Normande, 10 ans, a vélé depuis un mois.

Trouvée couchée à l'herbage, a été ramenée avec difficulté. Crises convulsives avec tétanie, se succédant presque sans répit ; pendant le relever la malade n'est pas maîtresse de son équilibre, se jette sur les portes et murs, puis décubitus latéral avec nouvelle crise convulsive, tétanie du train antérieur et postérieur. Miction et défécation supprimées.

Température : 39°4. Pouls : 85.

Insufflation et intraveineuse de 30 grammes de glu-

conate de calcium (Sandoz à 10 pour 100). Purgatifs et lavements.

Morte dans la nuit sans avoir cessé de s'agiter.

OBSERVATION VII

Le 22 avril 1932. Même propriétaire qu'observation VI.

Normande, 7 ans, a vélé en même temps que la précédente et a été mise dans un nouvel herbager en même temps qu'elle depuis deux jours.

Mêmes symptômes que la précédente, mais diarrhée profuse et crises convulsives moins fréquentes, postérieurs raidis et en arrière de la ligne d'aplomb, équilibre instable.

Sous-cutanée de 15 grammes de gluconate de calcium (Sandoz à 10 p. 100), puis purgatifs, lavements et urotropine, 20 grammes.

Le 23 avril. — L'état s'est amendé, crises supprimées, meilleur équilibre, injections de caféine et d'huile camphrée, puis laxatifs et boissons mucilagineuses.

Le 24 avril et jours suivants. — Etat satisfaisant, reprise de l'habitus normal.

De ces quelques observations, il résulte que la conservation de la connaissance, une température toujours un peu au-dessus de la moyenne, l'attitude des postérieurs en arrière de la ligne d'aplomb, l'époque de la pousse de l'herbe seront les seuls signes pathognomoniques qui permettront dans un pays d'herbager de

pouvoir différencier cette affection des formes convulsives de la fièvre vitulaire vraie.

Si nous ajoutons qu'en dépit d'un traitement la mortalité est assez élevée, Gotze dit 20 %, et que pour nous, qui n'avons pas pu faire de statistiques, l'issue nous paraît fatale quand il y a suppression de la défécation et de la miction, mais que la guérison peut être escomptée quand les émonctoires arrivent à éliminer les produits nocifs, nous aurons dit tout ce que nous avons pu connaître de cette affection au point de vue clinique.

PATHOGÉNIE

Nous éprouvons une hésitation, bien naturelle sans doute, en abordant cette question de la pathogénie du syndrome vitulaire, nous souvenant du nombre important de travaux à ce sujet. Et pourtant, sans pousser trop loin le scepticisme, nous sommes obligés d'avouer que les recherches de ces dernières années, pas plus que celles du passé, ne paraissent cadrer suffisamment avec les éléments fournis par la clinique.

Car s'il est vrai que les traitements : calcique, glucosé sodique, aient chacun à leur actif des résultats aussi favorables que l'aérothérapie en ce qui concerne la fièvre vitulaire vraie, les insuccès constatés avec ces divers traitements dans les manifestations para ou pseudo-vitulaires que nous avons décrites sont tout aussi certains ; car si la cause est la même, le traitement doit être le même.

La calcithérapie, en particulier, devrait être plus puissante pour juguler le vertige d'herbe que la fièvre vitulaire, car dans celle-ci le taux du calcium est de 4 mg. 10 d'après Fish, et dans les vertiges d'herbe, Sjollema trouve une hypocalcémie moins prononcée, 6 mg. 50, le taux moyen étant de 9 à 11 mg. chez la vache. De plus, certains symptômes, comme la tétanie,

les convulsions, s'ils étaient dus uniquement à une déficience en calcium, devraient être plus accusés dans la fièvre vitulaire vraie que dans le vertige d'herbe ; or, c'est toujours le contraire qui nous a paru se produire.

Il semble donc qu'il ne faille pas avoir un objectif unique comme cause déterminante de ces accès pseudo-vitulaires ; la cause est sans doute plus complexe et les déséquilibres minéraux en calcium, sodium, potassium ou autres, ne sont sans doute que des phénomènes d'accompagnement.

En ce qui concerne les crises paravitulaires des chèvres, il n'est pas douteux que les troubles soient d'origine ovarienne ; mais attribuer ces troubles avec M. Moussu à une variation de la cholestérinémie les corps jaunes, cholestorinogènes étant troublés dans leur fonction ou avec les partisans du choc, à un trouble endocrinien d'origine ovarienne, ne réglant plus le tonus sympathique et déclanchant un choc colloïdo-classique, ou enfin avec les partisans de l'hypocalcémie, à une perturbation nerveuse, d'origine ovarienne sans doute, qui vient, par un réflexe sympathico-endocrinien, accentuer brusquement la déficience latente et provoquer la crise, nous paraît difficile, quand on considère que le traitement le plus hétéroclite peut avoir raison de ces crises ; en tout cas, elles ne seraient pas complètes. Quant au vertige d'herbe, faut-il avec Chambers attribuer les différents troubles à un mauvais métabolisme des protéines (indol-phénol-acide benzoïque) de l'herbe des riches pâturages, d'où production de certains produits endogènes,

notamment de la guanidine que les parathyroïdes déficientes ne peuvent éliminer?

Sans prendre parti il est permis de remarquer que les symptômes du vertige d'herbe : tétanie, instabilité du système neuro-musculaire, dilatation pupillaire, collapsus, suppression de la miction et de la défécation, ressemblent aux symptômes notés par Dryerre et Greig lors de déficience parathyroïdienne, particulièrement en ce qui concerne l'intoxication par la guanidine.

Ainsi donc, s'il est possible d'admettre que le vertige d'herbe est dû à un poison formé dans l'intestin, venant peut-être de l'alimentation et provoquant un déséquilibre du mécanisme régulateur des minéraux, la nature et le mode d'action de ce poison sont encore du domaine de l'inconnu.

En notant la possibilité de l'origine toxique alimentaire du vertige d'herbe, nous pensons à une affection curieuse, connue en Normandie sous le nom « de mal de regain », et constatée de juillet en octobre, notamment si les animaux viennent de changer d'herbage, s'ils changent un mauvais herbage contre un bon herbage — herbes jeunes et luxuriantes — c'est pensons-nous, l'affection décrite par Kusselmann, dans sa thèse de Hanovre, sous le nom d'emphysème pulmonaire interstitiel et enzootique des bovins, et caractérisée par une respiration précipitée, des gémissements, une toux fréquente.

« Kusselmann insiste sur l'importance du fait que la maladie ne survient que chez les animaux qui viennent de changer d'herbage, il y a trois à cinq jours.

par le transport d'un herbage maigre sur un herbage gras.

« Il est d'avis que sous l'influence de la croissance luxuriante les plantes renferment un principe nocif de nature inconnue, qui partant de l'estomac, provoque par la voie nerveuse un emphysème pulmonaire alvéolaire aigu, amenant une déchirure des alvéoles et un emphysème interstitiel.

« A l'appui de son hypothèse pour l'origine toxique de l'affection, Kusselmann insiste sur le fait que la rentrée à l'étable ou le retour à l'ancien herbage sont de nature à faire disparaître immédiatement les symptômes. »

TRAITEMENT

1° Pour les crises vitulaires des chaleurs, dans lesquelles, nous l'avons vu, le traitement d'Evers n'est pas nécessaire, il faut uniquement lutter contre l'état adynamique par des injections sous-cutanées de caféine, additionnée de salicylate de soude et de strychnine.

2° Pour le vertige d'herbe le traitement sera préventif et curatif.

a) *Préventif*. — Dans les conditions où prend naissance le vertige d'herbe, il semble que des mesures préventives soient surtout nécessaires. Pour les animaux qui séjournent à l'étable pendant la mauvaise saison, le changement de régime devra s'opérer avec une lente progression, les fourrages secs continuant de faire partie de l'alimentation pendant une quinzaine de jours environ, et le séjour à l'herbage ne durant que quelques heures au début.

Pour les animaux qui, comme en Normandie, restent pour la plupart à l'herbage pendant toute l'année, c'est la même diététique qui nous paraît devoir être appliquée. Les animaux continueront de recevoir au moment de la pousse de l'herbe 1 à 2 kilogrammes de fourrage distribué plusieurs fois par jour. Mais ce

régime mixte à l'herbage n'a pas beaucoup de succès, les animaux préférant la jeune herbe.

b) *Curatif*. — Sans avoir la prétention d'affirmer que le traitement spécifique reste à trouver, nous nous limiterons à relater ce que nous avons fait et observé.

La guérison paraissant survenir chaque fois que l'animal arrive à éliminer les produits toxiques par les émonctoires naturels, la médication que nous avons employée est la suivante : l'animal, rentré à l'étable, reçoit une injection sous-cutanée de 0 gr. 25 de pilocarpine-ésérine, puis une injection de 40 grammes d'urotropine en solution à 50 %, ou une injection d'électrargol. A ce traitement sont ajoutés les purgatifs salins et des lavements; jusqu'à la fin de la convalescence l'animal reçoit des fourrages de bonne qualité et des breuvages tièdes : thé de foin, décoction de graine de lin.

L'insufflation mammaire nous a paru impuissante ou inutile; le traitement de Sjollema qui consiste à injecter dans les veines 300 à 400 centimètres cubes de solution à 10 % de chlorure de Ca, ou un mélange de chlorure de Ca et de sulfate de Mg, ou la formule suivante :

Chlorure de Ca.	27 grammes,
Chlorure de Mg.	10 grammes,
Eau	300 centimètres cubes,

n'a été employé que dans les cas graves, et ne nous a paru avoir aucune action curative.

Le gluconate de Ca ($C_6H_{11}O_7Ca$), en injection sous-cutanée à la dose de 40 à 50 grammes (ampoules

Sandoz de solution à 10 pour 100) qui nous a donné des succès dans certains accidents de fièvre vitulaire vraie, ne nous a paru posséder aucune action dans les cas graves de vertige d'herbe.

Il nous faut citer enfin un traitement que nous n'avons pas employé, et qui aurait donné, de même que le chlorure de calcium, des succès à Gotze.

C'est l'emploi du glycérophosphate de calcium dans une solution de glucose à 3/100. Gotze indique aussi les divers incidents de son emploi.

« On dissout 30 grammes de glucose dans 1.000 grammes d'eau distillée stérile et on ajoute peu à peu 30 grammes de glycérophosphate de calcium ; la solution tiède est administrée par la voie intraveineuse. On n'a pas constaté d'accidents avec la dose de 5 grammes de glycérophosphate de calcium par 100 kilogrammes de poids vif, mais des doses supérieures (10 grammes par 100 kilogrammes de poids vif) provoquent des signes alarmants du côté du poumon. »

Et Gotze ajoute en parlant du traitement de la tétanie d'herbage chez la vache. « Toutes les médications employées peuvent être suivies de récives, même si l'action du chlorure de calcium est renforcée par un extrait parathyroïdien et par une solution de chlorure de magnésium. »

CONCLUSIONS

Malgré les faits intéressants qui ont été apportés pour connaître leur nature, les accès para et pseudo-vitulaires restent pour le clinicien assez complexes, car le diagnostic et le traitement de ces affections qui l'intéressent surtout ne semblent avoir reçu aucune précision.

De l'exposé clinique que nous avons fait de quelques-uns de ces états morbides, il semble résulter qu'une même cause n'en peut expliquer la pathogénie, car :

I. — Les crises paravitulaires des chaleurs rétro-cèdent aussi bien à l'aérothérapie, à un traitement calcique, glucosé ou sodique, qu'à une médication uniquement stimulante. Cette similitude des résultats obtenus montre en tout cas que, si les troubles calciques ou autres existent, ils ne sont pas inquiétants.

II. — Le vertige d'herbe ne rétrocede pas plus devant une médication calcique que devant un traitement intestinal et antitoxique ; et il semble bien que là

encore, dans la théorie de l'hypocalcémie par exemple l'on prenne l'effet pour la cause, et la diminution de calcium dans le sang semble être beaucoup plus la conséquence du déséquilibre minéral dû à un produit nocif, guanidine ou autre, que l'origine directe de la maladie.

Quoi qu'il en soit de ce syndrome, dans lequel les recherches sont d'une extrême difficulté, il nous faut rendre hommage à ceux qui mettent en pratique ces mots de Cl. Bernard : « Quand nous faisons des théories dans nos sciences, la seule chose dont nous soyons certains, c'est que toutes ces théories sont fausses absolument parlant. Elles ne sont que des vérités partielles et provisoires », et qui n'ont en vue dans l'édification de leurs hypothèses que d'apporter des aides nouvelles au praticien dans la défense des intérêts de l'élevage et la conservation du cheptel.

Vu :

LE DIRECTEUR
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON,
Dr V. BALL.

LE PROFESSEUR
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE,
C. CUNY.

Vu :

Vu :
LE DOYEN,
J. LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
VORON.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 janvier 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AUGER (Pr.). — *Thèse vétérinaire*, Lyon 1926.
- BLAMPIED. — *The veterinary Record*, 1930, n° 22 et n° 47.
- BOVETT (E.-G.) et BOVETT (L. V.). — *The veterinary Record*, 1920, n° 24.
- CHASSIGNEUX. — *Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale*, 5-10 décembre 1930.
- COLLINSON. — *The veterinary Record*, 1930, n° 48.
- DEHECO. — *Recueil de Médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, février 1932.
- DRYERRE et GREIG. — *The veterinary Record*, n° 36, 1928.
- FISH. — *Journal of the american veterinary medical association*, mai et septembre 1928, décembre 1929. — *Rapport du XI^e Congrès International de Médecine vétérinaire*, Londres 1930).
- FICK. — *The North american veterinarian*, février 1931.
- GOTZE. — *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 4 avril 1931, p. 209-213.
- GREIG-RUSSEL (Pr.). — *The veterinary Record*, 1929, n° 24, 1930, n° 14, 1931, n° 6. — *Rapport du XI^e Congrès international de Médecine vétérinaire*, Londres 1930.
- HAYDEN et SHOLL. — *Report of the New-York. State veterinary College of cornell University*, 1924, p. 102-110.
- HAYDEN. — *Cornell veterinarian*, avril 1927.
- HEPBURN. — *The veterinary Record*, 1930, n° 20.
- LENEVEU. — *Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, année 1931, n°s 3 et 4.
- LESBOUYRIES (Pr.). — *Recueil de Médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, mars 1932.

- LOTHIAN. — *The veterinary Record*, 23 mai 1931.
- MAGUIRE. — *The veterinary Record*, 1926, p. 52.
- MOUSSU (G.-Pr.). — *Recueil de Médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, février 1930.
- MUIR. — *The veterinary Record*, 1930, n° 1.
- PETERSEN (E.), BOYD (V.-L.) et BROWN (V.-R.). — *Journal of the american veterinarian medical association*, août 1931.
- ROBIN (Pr.). — *Obstétrique vétérinaire*.
- ROGERS. — *Journal of the american veterinarian medical Association*, avril 1931.
- SJOLLEMA, SEEKLES et Van DER KAAY. — *Tijdschrift voor Diergereskunde*, avril 1931.
- SJOLLEMA. — *Tijdschrift voor Diergereskunde*, 1^{er} février, 15 février, 1^{er} mars, 15 mars 1924.
- SMYTE. — *The veterinary Record*, 1930, n° 36.
- STINSON (Oscar). — *The veterinary Record*, 1930, n° 52, 1929, n°s 19, 26, 35.
- WILDMARK et CARLENS. — *Bioch. seit*, 1925, p. 454; *Bioch. Zutch*, 1925, t. CL, VIII, p. 3; *Bioch. Zutch*, 1925, t. CL, VIII, p. 81.
- WARRINGSKOLZ. — *Deutsche tierarztliche Woch*, 15 novembre 1931.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
Définition et historique	9
Etude clinique	14
Pathogénie	28
Traitement	32
CONCLUSIONS	35
BIBLIOGRAPHIE	37

